Aus der chirurgischen Klinik zu Giessen.

Über einen Fall von schnellendem Finger.

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde
der
Hohen medizinischen Fakultät
der
Grossherzoglich Hessischen Ludwigs-Universität zu Giessen

vorgelegt von
OTTO ULMER
approbierter Arzt aus Niederbiel.

GIESSEN 1902.
v. Münchow'sche Hof- und Universitätsdruckerei (Otto Kindt).

Aus der chirurgischen Klinik zu Giessen.

Über einen Fall von schnellendem Finger.

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde
der
Hohen medizinischen Fakultät
der
Grossherzoglich Hessischen Ludwigs-Universität zu Giessen
vorgelegt von

OTTO ULMER
approbierter Arzt aus Niederbiel.

ACAD.
LUGD.BAT.
BIBL.

GIESSEN 1902.
v. Münchow'sche Hof- und Universitätsdruckerei (Otto Kindt).

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41538118_0105

Unter „schnellendem“ oder „federndem“ Finger, dem „doigt à ressort“ der Franzosen, verstehen wir eine Abnormität in der Bewegungsfähigkeit dieses Gliedes, welche durch ganz bestimmte pathognostische Symptome charakterisiert ist. Äusserlich ist die Form und das Aussehen des erkrankten Fingers unverändert; und doch sind seine physiologischen Bewegungen in einer oder der andern Richtung hin gestört. Über die pathologisch-anatomischen Veränderungen, die dem Leiden zu Grunde liegen, bestanden lange Zeit, so lange man eben nur auf äussere Befunde und Versuche, die an Kadavern angestellt wurden, sich stützen konnte, die verschiedensten, oft widersprechende Ansichten. Erst seit dem Jahre 1887, in welchem Schönborn*) einen Fall von „schnellendem Finger“ operativ behandelte, und wegen des günstigen Erfolges, den er dabei erzielte, den chirurgischen Eingriff in der Therapie des schnellenden Fingers anempfehlen konnte, ist es uns jetzt, an der Hand solcher — bis heute sind es deren 34 — genauen Befunde, die doch zur wissenschaftlichen Deutung einer Krankheit unbedingt erforderlich sind, möglich, uns ein Bild über den Sitz und die Art der pathologischen Veränderungen dieser eigenartigen Erkrankung zu machen. Wie bereits kurz erwähnt, sind in der Litteratur 34 zur Operation oder Autopsie gelangte

---

*) Schmitt, Dissert. Würzburg 1889.

Fälle bekannt. Es dürfte deshalb nicht ohne Interesse sein, wenn ich einen typischen Fall von „schnellendem Finger“, der am 5. Oktober 1901 in der hiesigen chirurgischen Klinik von Herrn Prof. Dr. Poppert operiert wurde, zur Veröffentlichung bringe und damit etwas zur Kenntnis eines höchst lästigen Leidens beitrage.

Ehe ich jedoch auf den Fall selbst eingehe, will ich die Symptome, die für den schnellenden Finger charakteristisch sind und von allen Autoren in der gleichen Weise beschrieben werden, so dass wir stets dasselbe spezifische Krankheitsbild wiederfinden, hier noch einmal kurz schildern.

Das Hauptsymptom ist das Schnellen. Beugt der Patient den Finger, so geht die Bewegung bis zu einem gewissen, in jedem Einzelfalle aber konstanten Winkel, glatt von statten, plötzlich tritt eine Stockung ein, die Bewegung sistiert, und kann erst durch eine energische Willensanstrengung des Patienten, in schweren Fällen nur durch passive Unterstützung mit dem Daumen derselben oder einem Finger der gesunden Hand unter einem deutlichen „schnellenden“ Ruck zur normalen Grenze durchgeführt werden. Über diese Grenze hinaus lässt sich der Finger aktiv und passiv noch um einige Grade weiter beugen. Dasselbe Phänomen sehen wir dann wieder bei der Streckbewegung eintreten. Man hat dabei deutlich das Gefühl, als wenn sich dem bewegenden Finger ein Hindernis in den Weg legte, über welches er, um in die vollständige Beuge- resp. Streckstellung zu gelangen, wie Heilborn sagt „hinwegstolperte“. Es ist jedoch nicht erforderlich, dass das Schnellen immer bei Flexions- und Extensionsbewegungen eintritt, es kann auch bei einer von beiden fehlen, und zwar fehlt es am meisten bei den Flexionen. Ebenso ist auch der Ruck, der das Schnellen begleitet, bei den Extensionsbewegungen häufiger mit einem knackenden, auf mehr oder weniger weite Strecken hörbaren Geräusch verbunden, als bei den Beugebewegungen. Die Intensität des Schnellens und der damit verbundenen Schmerzen, wie wir sie später als zweites Symptom zu erwähnen haben, ist jedoch nicht stets in dem gleichen Maasse ausgesprochen. Gewöhnlich ist das Schnellen morgens am deutlichsten, um im Laufe des Tages mehr und mehr, ja bis zum völligen Verschwinden zu verblassen und sich am nächsten Morgen wieder in höchst unangenehmer Weise für den Patienten fühlbar zu machen. Auch bei Temperaturwechsel liessen sich Schwankungen erkennen. Bei trockenem, warmem Wetter lassen die Symptome nach bis zum völligen Verschwinden, während bei feuchter, kalter Witterung das Leiden sich wieder verschlimmert. Auch stärkeres Schwitzen kann, wie Heilborn an sich selbst erfahren hat, die Erscheinungen auf einige Zeit zum Schwinden bringen. Wiederholt aufeinanderfolgende Extensionen resp. Flexionen, passiv oder aktiv ausgeführt, sind von wechselndem Einfluss: Bei einigen liessen die Erscheinungen bedeutend nach, während sie sich in anderen Fällen bedeutend steigerten.

Wie bereits erwähnt, ist das Phänomen des Schnellens in den meisten Fällen mit Schmerzen verknüpft. Diese treten plötzlich ein, verschwinden ebenso rasch wieder, sobald die Bewegung zu Ende geführt ist, können sich oft aber auch bis in das Unerträgliche steigern. Kein Wunder also, wenn die Patienten sich scheuen, die Finger in gewohnter Weise ausgiebig zu benutzen, oder doch die Schmerzen durch die mannigfachsten Manipulationen zu lindern suchen, indem sie z. B., sobald einmal eine Beugung erfolgt ist, zuerst die erste Phalanx und dann erst die zweite Phalanx strecken, oder auch, indem sie bei den Bewegungen auf den später zu erwähnenden Knoten drücken und ihn dabei bei der Beugung proximal-, bei der Streckung aber distalwärts zu schieben suchen. Die Schmerzen werden meist in der Hohlhand oder in der Gegend des Metacarpophalangealgelenkes empfunden, seltener strahlen sie in den Vorderarm bis zum Ellenbogen oder in die Fingerspitzen hin aus, und sind zuweilen so heftig, dass die Patienten laut aufschreien, ja selbst von Frostgefühl, Schweissausbrüchen und Schwächezuständen befallen werden.

Abgesehen von diesen beiden subjektiven Symptomen des „Schnellens“ und der „dabei empfundenen Schmerzen“ lassen sich objektiv nur geringe Veränderungen an dem erkrankten Gliede nachweisen. Wenigstens lässt sich bei der Inspektion an dem kranken Finger den gesunden gegenüber gewöhnlich nichts Abnormes feststellen, wenn nicht durch ein etwa vorhergegangenes Trauma eine leichte Schwellung vorhanden ist oder ein chronischer Gelenkrheumatismus Deformationen an den Gelenkenden herbeigeführt hat. Bei unserem Patienten fiel, wie wir später noch sehen werden, eine bläuliche Verfärbung der ganzen Hand, besonders aber der Finger auf, was namentlich dann deutlich hervortrat, wenn der Arm längere Zeit schlaff am Körper herab gehängt hatte; gleichzeitig war die Hand dicker als sonst, so dass der Ring nur schwer, manchmal gar nicht abgestreift werden konnte, Umstände, welche auf die Intensität des Schnellens und der Schmerzen, die dann bedeutend verstärkt war, nicht ohne Einfluss waren.

Auch bei der Palpation lässt sich, wenn man an der Fingerspitze beginnend nach der Fingerwurzel hin und dann dem entsprechenden Metacarpus entlang palpiert, nichts Auffälliges durchfühlen. Erst wenn aktive oder passive Beuge- und Streckbewegungen ausgeführt werden, bekommt man in der Regel das Gefühl, — meist machen uns die Patienten auch schon von selbst darauf aufmerksam — als ob ein Knoten, den Bewegungen der Beugesehnen folgend, unter dem palpierenden Finger hin und hergleite; namentlich ist dies bei den Flexionsbewegungen deutlich bemerkbar, während er bei Extensionsbewegungen plötzlich zu verschwinden scheint. Dieser Knoten, der in 102 Fällen 81 mal nachgewiesen wurde, hat, wie der von Notta genau bis ins Einzelne beschriebene, einen typischen Sitz*): „Er ist etwas distal vor dem Metacarpophalangealgelenk gelegen und ist bei der Beugestellung des Fingers zirka 3 cm von der Digitopalmarfalte entfernt. Wird dagegen der Finger gestreckt, so nähert sich der Knoten obiger Falte und liegt dann nur noch 16—17 mm oberhalb derselben“. Seine Grösse schwankt zwischen Linsen-, Erbsen- oder Kleinbohnengrösse, die Konsistenz wird als härtlich, oft knorpelhart angegeben, seine Oberfläche ist glatt. Meist ist die Stelle, welche der Lage des Knotens entspricht, auf Druck schmerzhaft. Gerade diese Schmerzhaftigkeit des Knotens, der als eine Vergrösserung gegenüber dem entsprechenden der andern Hand zu fühlen ist, ist für unsere Diagnose besonders wichtig. Fasst man nämlich jene Stelle peripher von dem Metacarpophalangealgelenk eines normalen Fingers zwischen Daumen und Zeigefinger und lässt nun bei gleichzeitiger Fixation genannten Gelenkes, Beuge- und

---

*) cf. **Heilborn**, Dissert. Erlangen.

Streckbewegungen in den beiden Interphalangealgelenken ausführen, so fühlt man, worauf Carlier zuerst aufmerksam machte, ein Knötchen sich proximal- resp. distalwärts bewegen. Dieser Autor fand auch bei genauer Untersuchung, dass sich die Gabelungsstelle des hohen Beugers bei der Flexion von der Fingerhohlhandfalte zentralwärts bis in die Höhe des Metacarpophalangealgelenkes vorschiebt, und dass gerade dadurch, dass bei der Beugung zwei Sehnen durch eine, und umgekehrt bei der Streckung wieder die eine Sehne durch zwei ersetzt wird, der untersuchende Finger das täuschende Gefühl bekommt, als ob es sich um ein Knötchen handle, welches sich in der Tiefe hin- und herbewege. Wie bereits gesagt, macht der Knoten die Bewegungen der Beugesehnen nur in der Regel mit. Er kann aber auch, allerdings nur selten, unbeweglich an jener typischen Stelle gefunden werden; welchem Gebilde er in solchen Fällen angehörte, konnte bis jetzt noch nicht mit Sicherheit festgestellt werden. Nur in äusserst seltenen Fällen wird ein anderer Sitz des Knotens angegeben. Carlier fand in einem von ihm operierten Fall einen Sehnentumor vor dem proximalen, Lanelonque ein Fibrom der Sehnenscheide vor dem distalen Interphalangealgelenk, durch welche das Schnellen verursacht wurde.

Die Symptome des schnellenden Fingers: Schnellen, Schmerz und Knoten, — die beiden letzteren können jedoch auch fehlen — sind so charakteristisch, dass sie kaum Anlass zur Verwechselung mit einer anderen Motilitätsstörung geben können.

Was den Verlauf des Leidens anbetrifft, so ist dieser als ein sehr langwieriger zu bezeichnen. Ehe das typische Bild des Schnellens sich vollständig ausgebildet hat, gehen ihm bereits wochen-, monate-, selbst jahrelange Prodome voraus. Die Patienten bemerken zunächst eine leichte Behinderung in der Bewegung des betreffenden Fingers. Dazu gesellen sich allmählich immer heftiger werdende Schmerzen. Bis der Knoten sich entwickelt, vergehen 3—12 Monate; er nimmt immer mehr an Grösse zu und kann sogar so gross werden, dass jede Bewegung unmöglich wird. Wie in unserem Falle, wie wir später sehen werden, kann sich diese Sehnenverdickung zuweilen, wenn das verursachende Moment wegfällt oder eine geeignete Therapie eingeleitet wird, wieder zurückbilden, und schliesslich auch das pathognostische Phänomen des Schnellens völlig verschwinden.

Es fragt sich nun, welches sind die ätiologischen Momente des schnellenden Fingers? Als häufigste Ursache finden wir den chronischen Gelenkrheumatismus, seltener einen acuten Rheumatismus und die Gicht verzeichnet. Carlier konnte in 105 von ihm zusammengestellten Fällen 50 ätiologisch = 47,5 % auf Rheumatismus zurückführen, Schmitt*) dagegen nur 10 %. Nicht weniger oft wird eine Überanstrengung der Finger und der Hand als Ursache angegeben, sei es nun eine einmalige ungewohnte Anstrengung oder eine professionelle Ermüdung der Finger und der Hand, wie sie die verschiedensten Brufszweige, wie der Näherinnen, Stickerinnen, Melkerinnen und Waschfrauen, oder der Klavier- und Trompetenspieler, der Trommler, Kutscher, Zuschneider etc. mit sich bringen. In der grossen Mehrzahl dieser Fälle, in denen das Schnellen durch einen Sehnenknoten hervorgerufen wurde, lässt sich das Entstehen, wie Tillmann*) auch für seine Fälle annehmen zu müssen glaubte, darauf zurückführen, dass „die Sehnen beim Umfassen harter Gegenstände durch weiche, ungewohnte Hände an einer Stelle gegen die an der Volarseite des Köpfchens der Mittelhandknochen befindlichen Knochenvorsprünge wiederholt gedrückt werden“. Die hier in Betracht kommenden Verhältnisse studierte Tillmann genau an der Leiche; mit Rücksicht auf die Wichtigkeit dieser Beobachtungen möge die wörtliche Wiedergabe derselben hier gestattet sein: „Wenn man die Finger der Hand so weit beugte, dass der Finger in der Stellung war, in der bei meinen Fällen gewöhnlich die Hemmung begann und dann an der Stelle der Sehne, die vor dem centralen Ende der straffen Sehnenscheide lag, einen Seidenfaden herumlegte oder ein Stückchen Blei einnähte, so dass eine spindelförmige Verdickung der Sehne entstand, so konnte man leicht durch Zug am Finger das deutliche Bild des schnellenden Fingers nachahmen. Nun suchte ich weiter festzustellen, in welchem anatomischen Verhältnis sich diese Stelle der Sehne bei gebeugtem Finger zu ihrer Umgebung befand, und hier ergab sich die auffallende Thatsache, dass die Stelle gerade der meist scharf vortretenden Kante entsprach, welche durch leistenartige knöcherne Vorsprünge an der Volarseite des Köpfchens sämtlicher Mittelhandknochen gebildet wird. Wenn also die Hand fest einen harten Gegenstand umgreift, dann wird diese Stelle der Sehnen zwischen dem harten Gegenstand und der Knochenkante gequetscht. Hat man es mit einer derben Arbeitshand zu thun, so hat sich an derselben bereits ein Polster von Fett und derben Schwielen gebildet, welches diesen Druck abschwächen kann, die zarte Hand des Einjährig-Freiwilligen, des Arztes u. s. w., die noch keine schwere Arbeit gemacht hat, entbehrt der Schwielen, und es ist sehr begreiflich, dass hier eine Quetschung, ein Druck der Sehnenstelle gegen die Kante statt hat, wenn plötzlich die Hand zu derber Arbeit benutzt wird“. Diese Erklärung stimmt in allen von Tillmann beobachteten und herangezogenen Fällen. „Auch ist es pathologisch nichts Ungewöhnliches“, sagt er weiter, „dass bei oft wiederholtem Drucke auf eine Stelle der Sehne sich hier eine Schwiele, eine Hyperplasie des Gewebes entwickelt, und in dem einen von mir operierten Falle habe ich den Sehnenknoten exstirpiert, der, wie Prof. Grawitz feststellte, aus völlig normalem Sehnengewebe bestand.“ Abgesehen von der Stelle der Sehnenverdickung spreche auch die Beteiligung der einzelnen Finger für diese Erklärung. Es sind vorwiegend beteiligt der 4. Finger, 5. Finger und der Daumen, nie der Zeigefinger, also gerade diejenigen, die beim Umgreifen von Gegenständen mit voller Faust besonders in Mitleidenschaft gezogen sind. Ätiologisch liesse sich eine ganze Reihe von Fällen mit schnellendem Finger sehr leicht auf einen Druck auf eine circumscripte Stelle der Sehne, wodurch dieselbe gereizt wird, zurückführen, z. B. bei Pferdebahnkondukteuren, die die Hände in den an der Decke des Wagens befindlichen Riemen einschlagen, oder bei Kutschern, die die Zügel beständig zu halten haben, bei Soldaten — namentlich stellen hier die Einjährig-Freiwilligen mit ihrer meist zarten Hand das grösste Kontingent —, denen bei „Gewehr über“ der Hauptdruck auf den vorderen Partien der Hand lastet, bei Schneidern, welchen beim Schneiden die eine Scheerenbranche im Augenblick der höchsten Kraftentfaltung constant gerade an diejenige Stelle drückt, „wo die Sehne des tiefen Beugers“, wie Schilling*) bei seinem Patienten, es handelte sich um einen Borstenzurichter, genau feststellen konnte, „am meisten prominiert.“ Leisrink**) hat einen ähnlichen Fall beschrieben, und es liessen sich wohl mit grosser Leichtigkeit noch mehr ähnliche Beispiele auffinden. Das Trauma kommt ätiologisch nur wenig in Betracht. Ob Tuberkulose oder Lues als Ursache einer solchen Affektion eine Rolle spielt, ist bis jetzt noch nicht erwiesen. Dass aber durch ein etwaiges Sehnengumma die Erscheinungen des Schnellens verursacht werden können, lässt sich annehmen. In meinem Falle war, wie wir später sehen werden, das Leiden direkt auf eine kurz vorhergegangene Gelenkentzündung zurückzuführen, die sich als Teilerscheinung einer allgemeinen Septicaemie zugesellte. Unerklärt bleibt es allerdings, warum gerade der Knoten sich an den Sehnen des linken Mittel- und Ringfingers entwickelt, während doch auch alle übrigen Gelenke derselben und der anderen Hand in gleicher Weise an dieser Entzündung beteiligt waren, ohne dass es an ihnen zu denselben Folgeerscheinungen wie dort gekommen wäre. Es muss hier also noch ein besonderes ätiologisches Moment vorgelegen haben; welcher Art jedoch dieses gewesen ist, kann mit Bestimmtheit nicht angegeben werden. Ob der schnellende Finger wie Carlier glaubt, durch neurogene Kontrakturen, auf nervöser Disposition beruhend, entsteht, bleibt mindestens höchst zweifelhaft.

---

*) Schmitt, Dissert. Würzburg 1889.

---

*) Tillmann, Berliner klinische Wochenschrift. 1900. Nr. 43.

---

*) Schilling, Beiträge zur klin. Chirurgie 1901. Bd. XXX. Heft 3.

**) Leisrink, Zentralblatt für Chirurgie XI. 755.

Anfänglich waren die Ansichten über die dem schnellenden Finger zu Grunde liegenden pathologisch-anatomischen Verhältnisse wegen des Mangels an genauen Befunden sehr geteilt; die Theorien, die darüber aufgestellt wurden, beruhten eben meist nur auf hypothetischer Grundlage. Notta*), der zum ersten Male im Jahre 1850 eine Erklärung der Pathogenese dieses Leidens gab, fand, dass der Knoten, der doch an dieser Motilitätsstörung schuld zu sein schien, in seinen Fällen immer an derjenigen Stelle zu fühlen war, welche dem synovialen Blindsack entsprach. Da nun in einzelnen Fällen dem Eintritt des Phänomens Erscheinungen vorausgingen, die auf eine Entzündung der Sehnenscheide schliessen liessen, so nahm er an, dass „dieser betreffende Teil der Synovia an sich verdickt, oder der Blindsack durch ein seröses Exsudat ausgestopft sei“. Dieser so entstandene Tumor sollte nun bei Bewegungen an den Rändern der transversalen Palmaraponeurose einen Widerstand finden, wodurch dann die eigentümliche Funktionsstörung bedingt sei. Da sich diese Erklärung nun von vornherein nicht auf alle Finger anwenden liess, so nahm er an, dass beim Daumen, bei welchem doch die synoviale Fingerscheide direkt in die Carpalfingerscheide übergeht, der Knoten durch entzündliche Praecipitate auf das viscerale Blatt der synovialen Sehnenscheide entstanden sei und gegen die fibrösen Faserzüge, welche wie eine Brücke über den Kanal zwischen den beiden Sesambeinen ausgespannt sind, anstiesse, und so das Schnellen verursache. Die erste

---

*) Arch. générales de med. 1850.

Hypothese Nottas fand mit Recht nur wenig Beachtung. Hyrtl dagegen verlangte die Sehnenverdickung, wie sie Notta für seine zweite Hypothese zu Grunde legte, für jeden Fall von schnellendem Finger und gleichzeitig eine Verengerung der Sehnenscheide, wenn er sagt: Nach theoretischen Gedanken kann nur eine umschriebene Verdickung der Sehne des einen oder andern Fingerbeugers mit gleichzeitiger auf eine bestimmte Stelle beschränkter Verengerung der Sehnenscheide der sonderbaren Erscheinung zu Grunde liegen. Menzel*) suchte diese Ansicht Hyrtls durch höchst interessante Versuche am Kadaver zu stützen und kam dabei zu folgenden Resultaten:

1. Dass weder ein circumscripter Sehnentumor allein ohne Scheidenenge, noch eine Scheidenenge ohne Sehnentumor zum Hervorbringen eines schnellenden Fingers genüge, sondern dass beides zusammen wirke.
2. Das Schnellen komme auch zustande, wenn bei vorhandenem Sehnentumor die Scheide an einer entsprechenden Stelle eingerissen sei.
3. Freie Sehnenkörper bringen kein Schnellen hervor.

Damit hatte er gleichzeitig die Annahme Pithas und Billroths genügend widerlegt, welche behaupteten, das typische Symptom des Schnellens werde durch freie Sehnenkörper hervorgerufen. Der gleichen Ansicht wie Menzel ist Berger, während Roser**) in einer „Unebenheit der Beugersehnen an der Durchtrittsstelle des Flexor profundus durch den Flexor sublimis“ die Ursache des Schnellens zu erkennen glaubte. Für den

---

*) Menzel, Zentralbl. für Chirurgie. 1874 No. 12.

**) Roser, Handbuch für anatom. Chirurgie. Tübingen 1883.

Daumen, an dem das Leiden doch mit am häufigsten beobachtet wird, ist ohne weiteres diese Theorie hinfällig, an den übrigen Fingern lässt sich die Möglichkeit einer solchen Entstehung nicht völlig verwerfen. Dass bei einem vorhandenen Sehnentumor zum Zustandekommen des Phänomens nicht unbedingt die gleichzeitige Sehnenscheidenverengerung, wie sie von Menzel gefordert wurde, erforderlich ist, sondern dass auch schon durch einen Sehnentumor allein das Schnellen hervorgerufen werden kann, suchten Blum*) und Markano auf Grund genauer anatomischer Untersuchungen, und im Anschluss hieran vorgenommener Experimente zu beweisen. Sie fanden nämlich, dass die fibröse Sehnenscheide, welche an den vier letzten Fingern ungefähr einen Querfinger breit oberhalb der Articulatiometacarpophalangea beginnt und bis zur Basis der Nagelphalanx herabreicht, nicht in allen ihren Teilen von gleicher Beschaffenheit ist, sondern dass dünnes membranöses Gewebe mit derberen, fibrösen Portionen abwechselt. Solche transversale fibröse Verstärkungszüge finden sich namentlich in der Höhe der Metacarpalköpfchen und vor den beiden oberen Dritteln der ersten Phalanxdiaphyse. Zwischen diesen derben metacarpalen und phalangealen Fasern findet sich ein schmaler Zwischenraum, wo die Scheide von mehr lockerem Gewebe gebildet wird. Diese beiden eben genannten derberen Transversalbündel springen nun an der Scheide als ziemlich scharf ausgeprägte Leisten vor, welche von den oberen und unteren Rändern dieser Bündel gebildet werden. Der blosse natürliche Widerstand, welchen ein vorhandener Sehnenknoten an den Rändern dieser Leisten

---

*) **Blum**, Du doigt à ressort Archiv. général. de médécine Mai 1882.

findet, genügt nun, wie die Autoren auch experimentell an der Leiche feststellen konnten, vollständig, um schon das Phänomen des schnellenden Fingers hervorzurufen.

Nun fand sich aber nicht in allen Fällen ein Knoten, und doch hatte man das typische Bild des Schnellens vor sich. Carlier*) wurde durch den vollständig negativen Befund an der Beugemuskulatur bei drei Operationen zu der Annahme geführt, dass die Ursache in einem „funktionellen spastischen Krampf der Beuger des betreffenden Fingers“ zu suchen sei. Er stellte sich den Mechanismus folgendermassen vor: „Nehmen wir an, die zweite Phalanx steht in Beugestellung. Nun fordern wir den Kranken auf, diese zu strecken. In einem Augenblick tritt nun ein Spasmus des Flexor sublimis ein; die Bewegung erfährt einen Aufenhalt; aber dank einer kräftigen Anstrengung der Extensoren weicht nun der Spasmus und die zweite Phalanx vollendet jäh die Extension. Je nach der angewandten Kraft wird nun das Schnellen mehr oder weniger intensiv sein“. — Bei der Beugung soll sich nun nicht der umgekehrte Vorgang wiederholen, d. h. die Flexion soll nicht durch einen Spasmus in den Extensoren behindert werden, sondern die Beugemuskulatur momentan die Fähigkeit verlieren, sich stärker zusammen zu ziehen, und die vollständige Flexion erst durch eine plötzliche, starke spastische Kontraktion dieser Muskelgruppe erfolgen. Auf diese Art lässt sich aber nicht, wie Heilborn**) wohl bemerkte, das Schnellen bei passiven Beuge- und Streckbewegungen erklären, da diese spastischen Kontraktionen sich nur bei beabsichtigten oder instinktiven Bewegungen einstellen können, ebensowenig wie es klar wird, warum das Phänomen des Schnellens immer erst bei der gleichen Winkelstellung des Fingers eintritt. Ausserdem sitzt der Schmerz nicht im Muskel, sondern in den Sehnen. Für einige Fälle, wie sie Carlier zum Beweise seiner Theorie anführt, mag vielleicht das Schnellen durch Muskelkrämpfe verursacht sein, für die grosse Mehrzahl aber kann die Erklärung Carliers keine Geltung beanspruchen. Für andere Fälle, wo sich ebenfalls kein Knoten nachweisen liess, stellte Vogt*) in seiner Abhandlung vom Jahre 1881 fest: „dass die momentane bei bestimmter Bewegungsphase eintretende Hemmung sehr wohl durch eine feste, kleine intraartikuläre Protuberanz an einer der Gelenkflächen verursacht werden könne“, wie sich z. B. in einem von Koenig**) veröffentlichen Fall eine solche Protuberanz in Gestalt einer transversalen Leiste auf dem überknorpelten Kopfe einer amputierten Zehengrundphalanx nachweisen liess „wo diese gerade in einer bestimmten Stellung die beiden Seitenbänder sehr gespannt erhielt; bei einem gewissen Grade von Flexion oder Extension kamen die Gelenkflächen so in Berührung, dass diese prominierende Stelle nicht mehr den Hauptdruck auszuhalten hatte; in diesem Momente trat mit Erschlaffung der Bänder das eigentümliche Schnappen ein. Carlier***) macht aber darauf aufmerksam, dass es sich in diesem und ähnlichen — es sind bis jetzt im ganzen fünf solcher Befunde bekannt geworden — Fällen, wo „Veränderungen an den Gelenken oder deren Bändern“

---

*) Carlier, Thèse Paris 1889 Obs. 18.

**) Heilborn, Dissert. Erlangen 1895.

---

*) Vogt, Die chirurg. Krankheiten der oberen Extremitäten. Stuttgart 1881.

**) Koenig, Lehrbuch der speziell. Chirurgie. 1881 Band III.

***) cf. Schilling, Beiträge zur klinisch. Chirurg. 1891.

bestehen, es sich nicht um den „typischen“ „doigt à ressort“, sondern um einen „doigt à ressant“ handelt, d. h. Finger, bei denen die anormale Bewegung nicht mit einem „schnellenden“ Ruck, sondern mit einem „Umkippen“ vor sich geht, das man, wie Poivier zeigte, an sich selbst nachahmen kann, wenn man an einem normalen Finger die Endphalangen fasst und beugt, während man gleichzeitig die Grundphalanx fest gegen den Metacarpus drückt. Es tritt dann, wie man sich leicht überzeugen kann, keine momentane Stockung in der Bewegung ein, und nach dem „Umkippen“ wird dieselbe nicht so rasch zu Ende geführt, als wie bei dem „typischen“ Schnellen.

Ich möchte nun einen solchen Fall, bei dem das „typische“ Schnellen sehr deutlich ausgesprochen war, das sich auch durch den Befund bei der Operation leicht erklären lässt, hier zur Veröffentlichung bringen:

Mein Kollege, der 23 jährige Kandidat der Medizin Felix M., der mir die Veröffentlichung seines Falles freundlichst gestattete, wurde am 5. Oktober 1901 in der hiesigen chirurgischen Klinik von Herrn Prof. Dr. Poppert wegen eines schnellenden Fingers operiert, der sich im Anschluss an eine vorhergegangene Gelenkentzündung entwickelt hatte. Diese Gelenkentzündung musste als eine Teilerscheinung einer schweren, allgemeinen Septicaemie aufgefasst werden, die der Patient im Jahre vorher überstanden hatte. Er hatte sich gelegentlich einer Sektion im Jahre 1899 inficiert; es trat zunächst ein heftiges Erysipel des Gesichtes und Kopfes auf, woran sich dann Zeichen einer allgemeinen Sepsis anschlossen (Angina, Pleuritis, Perikarditis, beginnende Meningitis, leichte Peritonitis, Zwerchfelllähmung, Vagusparese). Dazu gesellte sich dann noch eine akute Entzündung sämtlicher Gelenke der oberen Extremitäten. Sämtliche Gelenke der Finger, das Hand-, Ellenbogen- und Schultergelenk waren beiderseits dick geschwollen und steif, jede Bewegung, auch nur die allergeringste, war äusserst schmerzhaft. Als diese Gelenkentzündung im April vorigen Jahres abgelaufen war, bemerkte der Patient eine eigentümliche Funktionsstörung seines linken Ring- und Mittelfingers. Anfangs konnten die Finger unter geringen Schmerzen noch vollständig gebeugt werden, allmählich wurde das immer beschwerlicher, die Schmerzen nahmen dabei zu, und schliesslich war jede aktive Beugungsfähigkeit der Finger aufgehoben, soweit dies die beiden Endphalanxen der Finger betraf: die proximale Phalanx konnte unbehindert gebeugt und gestreckt werden. Passiv liessen sich auch die Endphalangen beugen, sobald man sie dann aber losliess, war es unmöglich, sie aktiv in dieser gebeugten Stellung zu behalten. Nur wenn mit der ganzen Hand plötzlich kräftige aktive Flexionsbewegungen ausgeführt wurden, wie z. B. beim Zugreifen nach einem Gegenstande, einer Stuhllehne etc., vollzog sich auch eine vollständige Beugebewegung der beiden erkrankten Finger, wobei ein deutlicher Ruck fühlbar wurde und ein leichtes Knacken gehört werden konnte. Wollte nun der Patient die Hand wieder strecken, so blieben die beiden Finger in der Beugestellung stehen, und konnten auch trotz des energischsten Willensimpulses nicht wieder extendiert werden. Solange sich die Finger in dieser Stellung befanden, bestanden lebhafte Schmerzen, und sie liessen auch nicht eher nach, als bis die Finger wieder mit der andern Hand gewaltsam gestreckt wurden. Die dabei entstehenden Schmerzen konnten erheblich gemildert werden, wenn ein Druck auf die Hohlhand in der Metacarpalgegend der beiden Finger ausgeübt und dabei ein deutlich zu fühlender Knoten distalwärts zu schieben versucht wurde. Die Behandlung bestand zunächst darin, dass die beiden Finger in der Gegend der oben genannten Stelle mehrmals täglich einige Minuten lang massiert wurden. Nach einigen Wochen wurde durch diese Behandlung die Bewegungsfähigkeit des Mittelfingers wieder vollständig frei, und bis heute haben sich auch keine Recidive mehr gezeigt, während der Ringfinger eine bedeutende Besserung erfuhr, so dass mit einigem Kraftaufwand Beuge- und Streckbewegungen aktiv ausgeführt werden konnten. Jedoch waren dies keine normalen Bewegungen: wenn der Finger bis zu einem gewissen Winkel gebeugt war, blieb er einen Moment unbeweglich stehen und schnappte dann plötzlich dank einer kräftigeren Anstrengung der Beugemuskulatur mit einem deutlichen Ruck in die völlige Flexionsstellung ein; dasselbe wiederholte sich bei Streckbewegungen: eine kurze Strecke freie Bewegung — plötzlich eine Pause — dann ein Ruck, und der Finger stand in der gewünschten Stellung. Bei längerem Gebrauch der Hand — machte der Patient z. B. eine längere Radtour, wobei er die Lenkstange meist mit der linken Hand zu leiten pflegte, — war die Bewegungsfähigkeit des Fingers auf einige Stunden vollständig unbehindert, um dann aber nachträglich um so mehr erschwert zu werden, so dass schliesslich der Finger, wenn einmal gebeugt, wieder gewaltsam geöffnet werden musste. Ebenso waren morgens die Bewegungen immer beschwerlicher und schmerzhafter als im Laufe des Tages. Liess er den Arm längere Zeit schlaff am Körper herunter hängen, so wurde das Phänomen des Schnellens viel deutlicher und auch schmerzhafter. Es zeigte sich dann eine eigentümlich bläuliche Verfärbung und Anschwellung der Hand, so dass der Fingerring sich nur schwer, manchmal gar nicht, vom Finger abstreifen liess. Sonst liess sich bei der Inspektion nichts Auffallendes konstatieren.

Bei der Palpation fühlte man, wie bereits erwähnt, eine etwas über erbsengrosse Verdickung in der Tiefe bei Flexionsbewegungen proximal-, bei Extensionsbewegungen distalwärts gleiten und dann plötzlich verschwinden. Bei stärkerem Druck war der Knoten sehr schmerzhaft.

Bei der am 5. Oktober 1901 vorgenommenen Operation wurde unter Schleich'scher Anaesthesie die Haut und das darunter befindliche Gewebe durch einen etwa 4 cm langen Schnitt längs dem 4. Metacarpus an der ulnaren Seite bis auf die Sehnenscheide durchtrennt, und diese dann vollständig frei gelegt. Bei Flexionsbewegungen des Fingers sah man nun deutlich, wie ein Knoten der Sehne an dem proximalen Rande der Sehnenscheide gegen ein Hindernis stiess, einen Moment stillstand, und dann über das Hindernis hinweg glitt und ausserhalb der Sehnenscheide sichtbar wurde. Dieselbe Erscheinung wiederholte sich bei Extensionsbewegungen. In der Sehnenscheide, die jetzt vollständig gespalten wurde, fand sich eine annähernd zirkulär verlaufende, derbfibröse, schmale Leiste an der oben beschriebenen Stelle des Hindernisses, wodurch dieselbe eine Verengerung erfahren hatte. Der spindelförmige Knoten gehörte der Sehne des flexor profundis an. Sobald die Sehnenscheide gespalten war, war auch das Phänomen des Schnellens geschwunden. Der fibröse Ring wurde nun entfernt, die Hautwunde durch vier Nähte geschlossen, die Sehnenscheide selbst wurde nicht wieder vernäht.

Nach 12 Tagen wurden die Nähte wieder entfernt; die gesetzte Wunde heilte per primam intensionem. Der Erfolg der Operation ist heute ein vollständiger. In den ersten Wochen wurde bei Bewegungen noch ein leichter Ruck verspürt, heute ist abgesehen von der Narbe und dem noch zu fühlenden, auf Druck aber schmerzlosen, Knoten, an dem Finger nichts Abnormes mehr zu finden.

Der beschriebene Fall gehört dem Befunde nach zu derjenigen Gruppe, wo das Schnellen durch eine „Veränderung an der Sehne“ hervorgerufen wurde. Die circumscripte Verdickung des tiefen Beugers vermochte den centralen Rand der Sehnenscheide, die an dieser Stelle dazu noch eine pathologische Einengerung zeigte, nicht zu passieren. Erst musste diese Stelle eine Dehnung erfahren, ehe der Knoten über das Hindernis hinweggleiten konnte. In der übrigen gleichmässigen, röhrenförmigen Fingerscheide dagegen stand der freien Bewegung des Knotens nichts im Wege. In dieser Erklärung stimmt unser Fall am meisten mit den drei Fällen überein, welche Tillmann in der Berliner klinischen Wochenschrift 1900 veröffentlichte. Auch er konnte konstatieren, dass die Passage des Knotens gerade an dem scharfen, centralen Rand der Sehnenscheide scheiterte, wo, wie bereits oben erwähnt, durch Blum und Markano schon eine natürliche Verengerung der Sehnenscheide durch fibröse Leisten festgestellt wurde. Es genügt mithin auch schon die hier physiologisch bestehende Enge, die freie Bewegung eines Sehnenknotens zu verhindern. Diese Erklärung passt auch auf die grosse Mehrzahl derjenigen Fälle, wo sich bei der Operation nur ein einfacher Knoten nachweisen liess. Dass aber der vorhandene Sehnenknoten auch auf andere Hindernisse stossen kann, zeigen die Fälle von Leisrink*) und Schilling**), wo der Knoten, welcher der tiefen Beugersehne angehörte, sich in die Gabel der hohen Sehne einhakte, förmlich auf ihr „ritt“. Bei dem von Carlier***) mitgeteilten Fall sass ein „gestieltes“ Fibrom auf der Sehne, und hatte einen Defekt in der Sehnenscheide gesetzt. Man hatte also hier ähnliche Verhältnisse in natura, wie sie Menzel sich experimenti causa künstlich herstellte, indem er an der Leiche die Sehnenscheide einschnitt, und nun bei vorgenommenen Bewegungen feststellen konnte, dass „das Schnellen auch zustande kommt, wenn bei vorhandenem Sehnentumor die Scheide an einer entsprechenden Stelle gerissen sei“.

In Fällen, wo sich als pathologischer Befund eine

---

*) Zentralblatt für Chirurgie. XI. 755.

**) Beiträge zur klin. Chirurgie 1901.

***) Thèse Paris 1889. Obs. 11 cf. Schilling obige Beiträge.

„Veränderung der Sehne“ feststellen lässt, ist das Schnellen also relativ leicht zu erklären; schwieriger wird die Sache dort, wo es sich um „Veränderungen an der Sehnenscheide“ handelt, wie sie sich in 11 von Schilling zusammengestellten Fällen vorfanden. Es finden sich hier verschiedene Ursachen angegeben: Tumoren, Faltungen und Verengerungen der Sehnenscheide. Wie kann man sich nun hier das Zustandekommen des Phänomens erklären? In dem Falle von Carlier*) fand sich ein Fibrom der Sehnenscheide, also ein Tumor, der einen Druck auf die Sehne ausüben muss. Wirkt nun dieser Druck längere Zeit auf eine circumscripte Stelle der Sehne, wie z. B. während des Schlafes, wo doch die Finger sich in ruhiger Stellung befinden, so lässt sich wohl annehmen, dass an dieser Stelle eine Impression der Sehne entsteht, die, wenn sie später bei Bewegungen an dem Tumor wieder vorbei gleitet, einen schnellenden Ruck verursachen muss. Ähnliche Impressionen können auch durch eine circumscripte Verengerung der Sehnenscheide hervorgerufen werden, wie sie sich in dem Fall von Blum**) gefunden und bei Heilborn***) angenommen wurde. In dem Falle von Büdinger†), wo es sich um Faltungen der Sehnenscheide handelte, wurde das Schnellen so erklärt, dass eine Einstülpung der Sehnenscheide stattfinde und diese sich beim Vorbeigleiten der Gabelungsstelle zwischen hohen und tiefen Beuger einklemme, wodurch dann das Symptom verursacht wird.

Wir sehen also, dass wir niemals im Voraus mit Bestimmtheit das Leiden genau erklären können, so lange wir nicht durch den Augenschein von den jedesmaligen pathologisch-anatomischen Veränderungen eine Vorstellung gewonnen haben. Eine Theorie, die alleinige Existenzberechtigung beanspruchen könnte, giebt es bei einem schnellenden Finger nicht.

---

*) Thèse Paris 1889.

**) Blum, Thèse de Jeamin.

***) Heilborn, Dissert. Erlangen 1895.

†) Wiener klin. Wochenschrift 1896.

Die Prognose beim schnellenden Finger ist um so günstiger zu stellen, je früher das Leiden erkannt und behandelt wird. Während man früher von Ruhestellung, Jodeinpinselung und Kälte viel zu erhoffen glaubte, ist man heute der Ansicht, dass man bei fungösen Wucherungen, Fibromen an Sehne und Sehnenscheide etc. durch medikamentöse Behandlung nur schaden kann. Durch Massage hat man, namentlich, wenn diese lege artis vorgenommen wurde, in relativ kurzer Zeit recht gute Erfolge erzielt. Lässt jedoch auch diese im Stich, so kommt nur noch der chirurgische Eingriff in Betracht; und man wird sich in der Folgezeit um so eher zur Operation entschliessen, weil man mit Umgehung der gefürchteten Narkose sehr gut mit Lokalanästhesie auskommt. Wie sich die Operation zu gestalten hat, ist im Einzelfalle von dem jeweiligen Befunde abhängig. Ist, wie in unserem Falle, ein einfacher Sehnentumor vorhanden, so kommt man mit einer Spaltung der Sehnenscheide, oder auch durch einfache Incision derselben ganz leicht zum Ziel; in anderen Fällen wird man den Tumor in toto zu entfernen haben, die Sublimisgabel weiter spalten müssen u. s. w. Auf diese Weise wird man in der Folge gewiss noch manchem Patienten den Gebrauch seiner Hände wieder zurückgeben, der früher in seiner Erwerbsfähigkeit durch einen höchst lästigen „schnellenden Finger“ sehr beeinträchtigt war.

Zum Schlusse erlaube ich mir, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. Poppert, für die gütige Erlaubnis, diesen Fall veröffentlichen zu dürfen, meinen innigsten Dank auszusprechen.

Litteratur.

Blum: Wiener med. Presse 1887. Über schnellenden Finger.
Eulenburg: Deutsche med. Wochenschrift 1887. No. 1.
Koenig: Lehrbuch der spez. Chirurgie 1883. Band III.
Leisrink: Wiener med. Blätter. 1884. No. 48.
Heilborn: Inaug.-Dissertation. Erlangen 1895.
Menzel: Zentralblatt für Chirurgie 1874. No. 12.
Necker: Beiträge zur klinischen Chirurgie Bd. X. 1893.
Roser: Handbuch der anatom. Chirurgie. 1883.
Schmitt: Inaug.-Dissertation. Würzburg 1889.
Schilling: Beiträge zur klinischen Chirurgie Bd. XXX. 1901.
Vogt: Die chirurgischen Krankheiten der oberen Extremitäten 1881.
Wiesinger: Deutsche med. Wochenschrift 1887. No. 27.

Lebenslauf.

Otto Ulmer, geboren am 17. Februar 1878 zu Niederbiel, Kreis Wetzlar, als Sohn des Lehrers Ludwig Ulmer und seiner Ehefrau Wilhelmine geb. Thiers, besuchte vom Jahre 1883—1889 die Volksschule zu Niederbiel und sodann das Königlich preussische Gymnasium zu Wetzlar, welches er Ostern 1897 mit dem Zeugnis der Reife verliess. Er bezog hierauf die Grossherzoglich hessische Universität Giessen, um sich dem Studium der Medizin zu widmen. Im Februar 1899 bestand er daselbst die ärztliche Vorprüfung. Im Sommer desselben Jahres genügte er als Einjährig-Freiwilliger im Inf.-Reg. No. 116 Kaiser Wilhelm zu Giessen seiner Militärpflicht mit der Waffe. Im Herbst 1899 bezog er dann die Kgl. bayerische Universität Würzburg und kehrte Ostern 1901 wieder nach Giessen zurück, wo er am 8. Februar 1902 die Approbation als Arzt erhielt.